

Travail de la clinique médicale du professeur Gaston Giraud

La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juillet 1942

par

André CHEVAL

Né le 20 Novembre 1917, à Nantes

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

GIRAUD, prof., *présid.*
LAMARQUE, professeur.
BOUCOMONT, agrégé.
BERT, agrégé.

Assesseurs

IMPRIMERIE
CAUSSE, GRAILLE ET CASTELNAU
7, RUE DOM-VAISSETTE, 7
MONTPELLIER

1942

**LA DILATATION CONGENITALE
DE L'ARTERE PULMONAIRE**

Travail de la clinique médicale du professeur Gaston Giraud

La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Juillet 1942

par

André CHEVAL

Né le 20 Novembre 1917, à Nantes

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	GIRAUD, prof., <i>présid.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		LAMARQUE, professeur.		
		BOUCOMONT, agrégé.		
		BERT, agrégé.		

IMPRIMERIE
CAUSSE, GRAILLE ET CASTELNAU
7, RUE DOM-VAISSETTE, 7
MONTPELLIER

1942

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

Anatomie.	MM. J. DELMAS.
Histologie.	TURCHINI.
Physiologie.	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale.	BAUMEL.
Microbiologie.	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	PUECH.
Hygiène.	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique . . .	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale	GIRAUD, <i>doyen</i> .
Clinique obstétricale	MASSABUAU, <i>assesseur</i> .
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE.
Clinique des malad. des enfants et hyg. du 1 ^{re} âge.	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphiligraphie	EUZIERE, <i>doyen honor.</i>
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique.	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-larg. et chir. maxillo-faciale.	LAPEYRE.
	DEJEAN.
	TERRACOL.

Chargés de cours:

Anatomie.	LAUX.
Histologie.	GRANEL.
Radiologie.	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES
GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELT

Chargés d'enseignements complémentaires

Chimie.	MM. MONNIER, <i>agrégé</i> .	Clinique de la tu-	MM.
Microbiologie.	CARRERE, <i>agrégé</i> .	berculose.	VIDAL, <i>professeur</i> .
Histoire nat. méd.	HARANT, <i>agrégé</i> .	Pathologie chirurg.	MOURGUE-
Pharmacologie.	HARANT, <i>agrégé</i> .		MOLINES, <i>agr.</i>
Pathologie médic.	BOUCOMONT, <i>agr.</i>	—	TRUC, <i>agrégé</i> .
—	BERT, <i>agrégé</i> .	Chirurgie expérim.	GUIBAL, <i>agrégé</i> .
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Médecine opératoire	ROUX, <i>agrégé</i> .
Clinique des mala-	JANBON, <i>profess.</i>	Accouchements. . . .	CADERAS
dies contagieuses.		de KERLEAU, <i>agr.</i>	
		Stomatologie.	FERRIER, <i>d^r en m.</i>

Agrégés en exercice

Médecine.	MM. P. RIMBAUD.	Chirurgie.	MM. MOURGUE-
—	BOUCOMONT.		MOLINES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, <i>ch. d'agr.</i>	—	ROUX.
Chimie.	MONNIER.	Urologie.	TRUC.
Bactériologie.	CARRERE.	Accouchements . . .	CADERAS
Histoire nat. méd..	HARANT.		de KERLEAU.

Examineurs de la thèse

MM. GIRAUD, professeur, président. MM. BOUCOMONT, *agrégé*.
LAMARQUE, professeur. BERT, *agrégé*.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE:
RENE CHEVAL

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A TOUS MES PARENTS

AU DOCTEUR JEAN L'HERMITTE

A MES CAMARADES DE LA PROMOTION :
PIERRE DUBOURG

A TOUS MES AMIS

A MON AMI ET CAMARADE DE PROMOTION
LE MEDECIN AUXILIAIRE:
PIERRE DUBOURG

Mort au Champ d'Honneur
(le 9 juin 1940 à Serval — Aisne)

A MONSIEUR LE MEDECIN-GENERAL SOLCARD

*Correspondant National de l'Académie de Chirurgie
Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la marine et des troupes coloniales
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre*

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE VARACHE

*Sous-directeur de l'Ecole principale du Service
de Santé de la marine et des troupes coloniales
Officier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre*

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DES FACULTES DE BORDEAUX
ET DE MONTPELLIER

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE
DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GASTON GIRAUD

Professeur de Clinique médicale
Doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1918
Croix de Guerre 1940

*qui nous a fait le très grand honneur
de nous confier le sujet de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre profonde gratitude pour
le précieux enseignement reçu dans
son service au cours de l'année 1942.*

LA DILATATION CONGENITALE DE L'ARTERE PULMONAIRE

INTRODUCTION

En 1928 le Professeur Sergent, MM. Durand et R. Kourilsky, communiquaient à la Société Anatomique de Paris les résultats de l'autopsie d'un homme de 59 ans, « admis d'urgence à l'hôpital pour des accidents à allure asphyxique et asystolique rapidement mortels ».

A côté de la dilatation extrême des cavités cardiaques, les constatations les plus intéressantes, furent faites sur le tronc de l'artère pulmonaire et ses branches: « celles-ci étaient si dilatées qu'elles ressemblaient à de véritables sinus ». Il s'agissait d'une dilatation cylindroïde de l'artère dans son ensemble, tronc et branches. « Les parois de l'artère étaient complètement souples et l'intégrité des tuniques vasculaires, fut confirmée par l'examen histologique ». Les auteurs concluaient alors: « Devant cette lésion anatomique si spéciale, on peut se demander jusqu'à quel point le rôle d'une malformation congénitale ne peut être invoqué ».

Par la suite, des cas semblables se sont offerts à l'observation médicale, et sont venus confirmer l'hypothèse émise par le Professeur Sergent et ses collaborateurs. Les travaux récents de MM. Kourilsky, Guédé, Régaud, Dugrenot (11 observations dont 9 autopsies), MM. Ch. Laubry, D. Routier, Brumlick, Heim de Balsac (33 cas dont 5 avec autopsie) et à l'étranger Oppenheimer (8 cas dont 2 autopsies) tendent à considérer la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire comme une entité nosologique désormais reconnue.

A côté de signes fonctionnels banaux, dyspnée, cyanose et de signes physiques inconstants: dédoublement du deuxième bruit pulmonaire, souffles de sièges et de caractères divers, bruit de galop, l'affection est surtout caractérisée par ses signes radiologiques: saillie énorme et pulsatile de l'arc moyen, ombres hilaires fortement élargies et battantes, souvent visibles jusque dans les ramifications intraparenchymateuses. Ces images traduisent, dans les cas typiques, la dilatation énorme et globale de l'arbre artériel pulmonaire, qui dans plusieurs observations fut confirmée par l'examen anatomique.

A cette liste récente de dilatations congénitales, nous ajouterons aujourd'hui deux observations nouvelles, dues à l'obligeance du Professeur Giraud.

A ce propos il nous a paru intéressant de situer et délimiter la place que doit prendre, aujourd'hui, la dilatation congénitale parmi les affections de l'artère pulmonaire.

Dans ce but et pour mieux asseoir notre étude, nous nous proposons, tout d'abord, après avoir exposé et discuté nos *observations*, de passer en revue les affections considérées jusqu'alors comme seules suscepti-

bles de provoquer de semblables modifications du calibre artériel, et qui seront pour nous: « *les causes habituelles de dilatation acquise de l'artère pulmonaire* ».

Nous étudierons ensuite la question des *dilatations congénitales*, en essayant, d'après les publications diverses que nous avons pu recueillir, de tracer un *tableau anatomo-clinique* aussi fidèle que possible de cette affection peu connue puisqu'elle ne figure actuellement dans aucun ouvrage classique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1

C'est celle d'un homme de 38 ans qui déclare éprouver de l'essoufflement à l'effort surtout par temps froid.

Données de l'examen direct: l'examen direct montre une certaine vasodilatation des pommettes, un cœur régulier dont la fréquence est de 65. Il n'existe pas de frémissement précordial. L'aire de percussion de la région du cœur est sensiblement normale.

A l'auscultation: le deuxième bruit est dédoublé en pleine région précordiale; au voisinage de la pointe mais d'une façon intermittente, on perçoit un léger souffle systolique sans propagation axillaire.

Les constatations de l'examen direct sont donc très modestes, mais les données de l'examen graphique sont plus riches.

L'examen radiologique cardio-aortique: (service central de la 16^e région) a montré une augmentation de la surface et des modifications pathologiques de la silhouette cardio-vasculaire:

— *L'arc aortique* est effacé.

— *L'arc pulmonaire* est fortement saillant dans sa zone supérieure artérielle et il est animé de forts battements.

B... ARFOINE

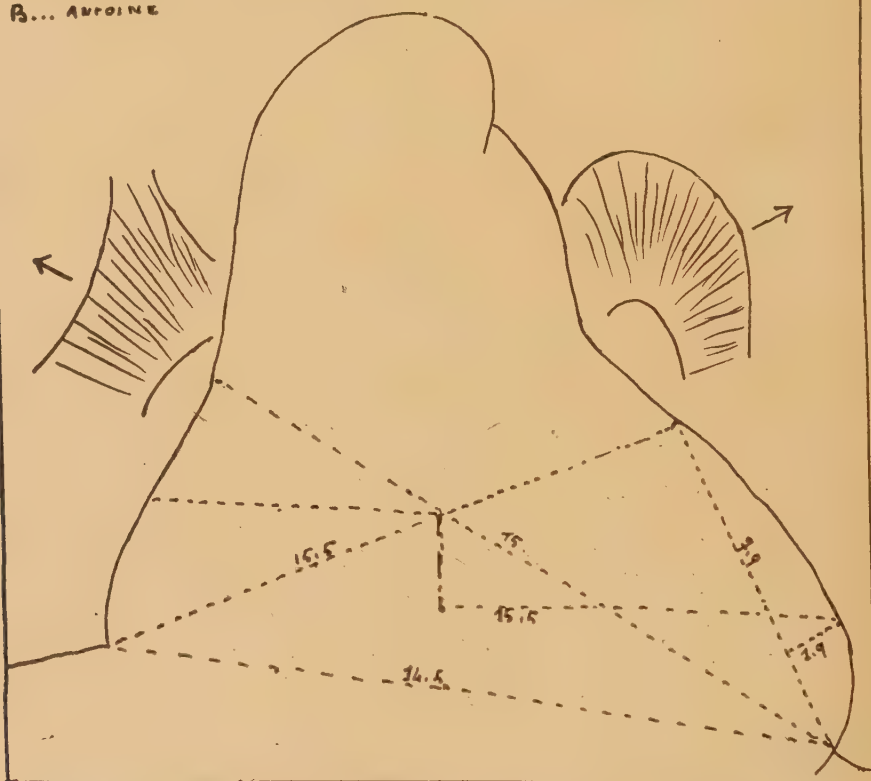


Fig. 1. — Observ. n° 1: Orthodiagramme. — L'arc aortique est fortement saillant dans la zone supérieure artérielle et il est animé de forts battements. — Les artères hilaires sont dilatées et anormalement battantes. — La longueur du ventricule droit est fortement augmentée; le ventricule gauche est sensiblement normal.

— En O. A. D. saillie de l'artère pulmonaire.

— Les artères hilaires sont dilatées et anormalement battantes.

La longueur du ventricule droit est fortement augmentée, le ventricule gauche est sensiblement normal.

Les mensurations ont donné les résultats suivants: diamètre longitudinal: 15; diamètre transversal: 15,5; diamètre basal: 13; ventricule droit: 14,5; ventricule gauche: 7,9; flèche du ventricule gauche: 1,9; aorte en O. A. D.: 2,3.

Les travées pulmonaires basales droites sont un peu densifiées.

L'électrocardiogramme comporte une succession régulière des révolutions cardiaques: L'espace P R est augmenté 24/100 de seconde. L'onde S est anormale en D I et D II: sommet franchement bifide en D II, mousse et très élargie en D I. En D III atypies des ondes ventriculaires rapides — D I, D II, D III.

Le phonocardiogramme: à la pointe on enregistre une vibrance du premier bruit avec tendance au dédoublement, une vibration qui couvre toute la systole, un dédoublement du second bruit, la deuxième partie étant suivie de quelques ondes vibratoires.

Autres examens: la tension artérielle est de 13 — 7,5 (méthode palpatoire) et de 14 — 10 — 7 (appareil de Pachon) avec un indice de 4.

Les urines ne contiennent ni albumine ni glucose.

Les réactions sérologiques de Hecht-Bauer, Kahn (présomption Kahn normale), réactions d'opacification sont négatives.

Conclusions. — Invalidité pour malformation congénitale de l'artère pulmonaire avec tolérance insuffisante: 40 p. 100.

OBSERVATION n° 2

Madame C... âgée de 39 ans, ne présente aucune anomalie qui doit être soulignée parmi ses antécédents. Ses parents ont joui d'une santé excellente : sa mère est toujours vivante, son père est décédé accidentellement.

Madame C... a accouché à deux reprises, sa première grossesse a été strictement normale. Au cours de la deuxième qui remonte à cinq ans, elle a eu pendant les trois derniers mois, des hémorragies. La terminaison de cette seconde grossesse a été cependant normale. Les frères et sœurs au nombre de deux sont en bonne santé.

Depuis son second accouchement Madame C... accuse des palpitations, de la dyspnée d'effort. Elle a remarqué fréquemment une coloration cyanosée de son visage, de ses lèvres, de ses mains. Depuis quatre mois ces troubles circulatoires ont pris une ampleur beaucoup plus importante. Elle éprouve de la dyspnée d'effort sans avoir jamais présenté de crise de dyspnée paroxystique. Cette dyspnée qui serait parfois importante, se déclanche pour des causes provocatrices minimes. Elle accuse des palpitations qui s'accompagnent d'une sensation douloureuse dans la région précordiale, quelques sensations d'angoisse.

Le Docteur Pagès qui l'observe depuis quatre mois a constaté l'accroissement de la teinte cyanotique de ses lèvres, certaines parties de son visage, de ses ongles. Il a constaté chez elle une tension artérielle faible et aurait perçu à plusieurs reprises un galop protodiastolique.

Le 31 janvier 1942, Madame C... a été prise sans cause précise d'une douleur précordiale continue qui a duré

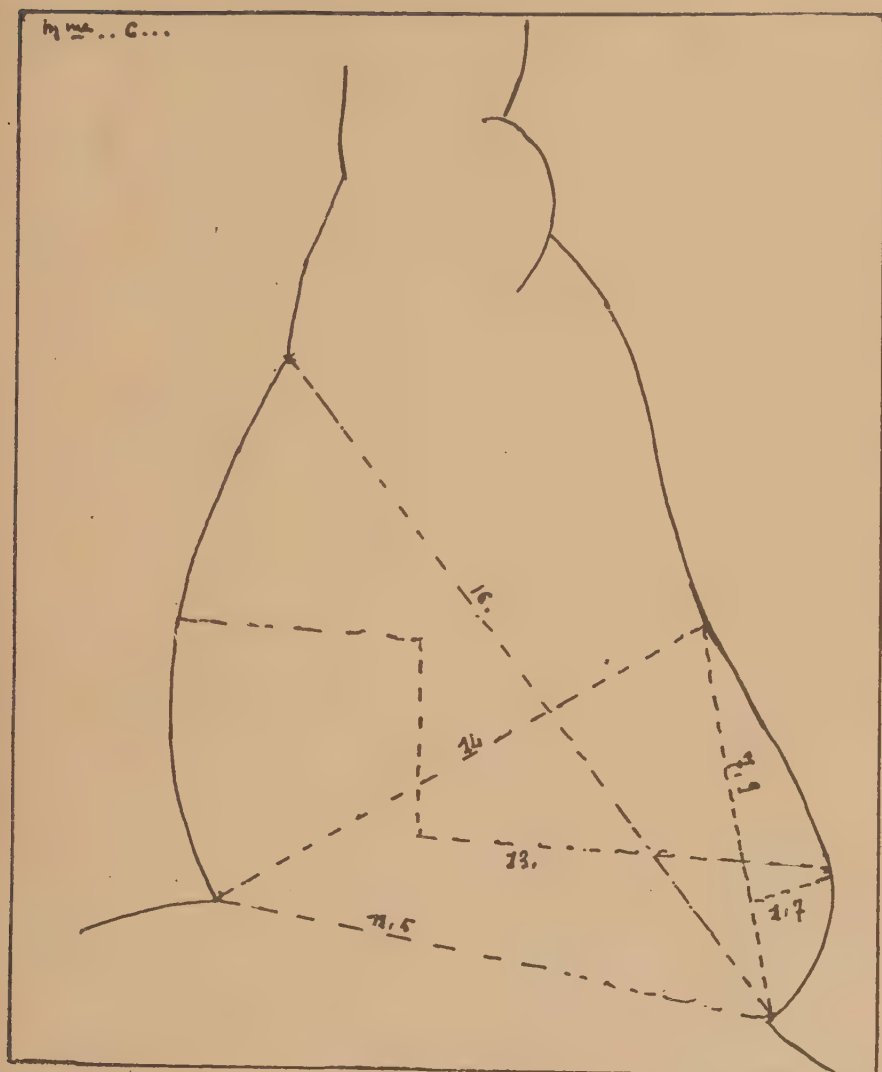


Fig. 2. — Observ. n° 2. — Surélévation du point D avec allongement de l'arc DD' — Atrophie de l'arc aortique — Dilatation et saillie importante de l'arc moyen. — Le point G étant en position normale et l'arc inférieur gauche étant assez convexe.

pendant quatre jours, sans irradiations. Depuis quatre jours aussi elle tousse d'une toux sèche et assez impérieuse.

Actuellement, la douleur précordiale est atténuée, il s'agit plutôt d'un endolorissement permanent. La dyspnée au repos est nulle. La toux continue, sèche et impérieuse. Le malade ne crache pas.

A l'auscultation: l'appareil respiratoire montre quelques légers frottements pleuraux.

Les bruits cardiaques sont sensiblement normaux.

Le premier bruit est toutefois légèrement éclatant. Il n'est pas perçu de galop protodiastolique. La fréquence est régulière. Le cœur ne paraît pas cliniquement augmenté de volume.

La tension est à 12—8 (méthode auscultatoire).

Madame C... au repos présente une légère cyanose des lèvres et de l'ensemble de la face qui devient beaucoup plus nette à l'occasion des mouvements et après les secousses de la toux. Cette cyanose après la toux s'accentue tout en demeurant discrète sur l'ensemble du visage. Pas de cyanose inguéale.

Pas d'anomalie abdominale ou hépatique.

Pas d'anomalie du système nerveux.

Madame C... n'a pas maigri. Sa température est normale, ses règles sont normales, elle accuse une leucorrhée assez abondante.

Le foie et la rate sont normaux.

Les urines ne contiennent ni albumine ni glucose.

L'hémogramme, a montré un taux de 4.800.000 globules rouges, 10.600 globules blancs, sans anomalie notable de la formule leucocythaire.

L'examen radiologique de l'appareil cardiovasculaire a mis en évidence, des signes de dilatation de l'ar-

tère pulmonaire avec dilatation légère de l'oreillette droite et atrophie de l'aorte.

— Surélévation du point D avec allongement de l'arc D D'.

— Atrophie de l'arc aortique.

— Dilatation et saillie importante de l'arc moyen, le point G étant en position normale et l'arc inférieur gauche étant assez convexe.

— L'examen radiologique montre en outre, dans les champs pulmonaires, une dilatation des branches de l'artère pulmonaire et de ses ramifications.

DISCUSSION CLINIQUE

Les signes cliniques que nous trouvons dans ces deux observations, quoique modestes pouvaient d'emblée orienter les recherches vers l'appareil cardiovasculaire. Mais c'est l'image radiologique seule qui attire l'attention sur l'artère pulmonaire.

Les signes cliniques: La dyspnée est présente dans les deux cas, elle survient à l'effort, par le froid, pour des causes minimes, mais n'a jamais le caractère paroxystique.

La cyanose est importante dans le second cas, intéressant le visage, les lèvres, les mains. Elle s'accroît après la toux, traduisant ainsi la possibilité d'une relation étroite entre l'appareil pulmonaire et ce trouble circulatoire. Elle pouvait aussi faire suspecter la présence d'une malformation congénitale.

La douleur est un signe que nous trouvons dans notre seconde observation, sous forme d'un endolorissement, d'une gêne précordiale. Elle présente des paroxysmes, avec sensation d'angoisse, accompagnés de dyspnée et palpitations, mais, fait intéressant pour le diagnostic, elle est sans irradiation.

A côté de ces trois signes principaux, dyspnée, cyanose, douleur, nous trouvons chez notre dernière malade, une toux sèche impérieuse (en relation peut-être avec des anomalies constatées du côté des plèvres), et des palpitations s'intriquant avec les phénomènes dyspnéiques.

Les signes auscultatoires: Dédoubllement du deuxième bruit précordial et souffle systolique intermittent de la pointe, dans le premier cas; léger éclat du premier bruit et galop protodiastolique inconstant dans le second. Nous voyons qu'ils sont très modestes et variables, et ne pouvaient présenter qu'un intérêt minime en vue du diagnostic.

Les signes radiologiques: Ils présentent l'élément caractéristique et constant de nos deux observations. Nous trouvons:

1° un arc pulmonaire fortement saillant et animé de battements très amples.

2° des artères hilaires dilatées et anormalement battantes; la dilatation des branches de l'artère est suivie jusque dans les champs pulmonaires.

3° l'effacement, et même dans un cas l'atrophie marquée de l'arc aortique, contrastant avec la dilatation de l'arc moyen.

A côté de ces trois points principaux nous remarquons une augmentation sensible des cavités droites (surtout le ventricule dans le premier cas, l'oreillette dans le second).

L'électrocardiogramme pratiqué dans le second cas, a montré, à côté de l'allongement de P R, et des anomalies de S en D I et D II, une atypie des ondes ventriculaires rapides en D III.

La tension artérielle est normale, les examens séro-hématologiques n'apportent aucun renseignement.

Nous voyons, après cet exposé, que seuls les signes radiologiques s'imposent dans l'examen de nos malades. Ils traduisent la dilatation pulsatile et expansive de l'arbre artériel pulmonaire, dans sa totalité, contrastant avec l'hypoplasie aortique.

Or, pour interpréter une malformation aussi nette des vaisseaux de la base du cœur, nous ne trouvons absolument aucun élément dans l'histoire clinique de nos malades.

1° Dans les antécédents, pas plus que dans l'examen clinique, et les réactions sérologiques, nous ne trouvons trace d'élément infectieux, aigu ou chronique, pouvant nous faire supposer l'altération par artérite ou la sclérose secondaire, des tuniques vasculaires.

2° Nous ne trouvons rien non plus qui puisse nous faire penser à l'hypertension de la petite circulation.

a) pas de signe précis de lésion valvulaire, en particulier pas de rétrécissement mitral;

b) pas d'obstacle à la circulation pulmonaire, réalisé
— soit par la sclérose du poumon, l'emphysème,
la symphyse pleurale, la bronchiolite oblitérante,

— soit par une tumeur quelconque développée au sein du parenchyme pulmonaire, ou des voies lymphatiques;

c) aucun signe d'artériolite primitive oblitérante en particulier, pas d'hémoptysie.

Enfin, l'âge de nos malades nous permet d'écarter l'hypothèse d'une altération sénile des parois vasculaires. Nous ne parlerons pas non plus de la perforation dans l'artère pulmonaire d'un anévrisme de l'aorte, puisque nous avons constaté chez nos malades l'effacement de l'arc aortique.

Après avoir éliminé toutes ces affectations sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir dans un cha-

pitre suivant, nous pensons que cette ectasie volumineuse de l'artère pulmonaire et ses branches doit être considérée comme idiopathique.

De plus, étant donnés :

1° Le jeune âge de nos sujets ;

2° La discrétion des signes cliniques en comparaison des déformations anatomiques dont l'importance est traduite par les signes radiologiques ;

3° Enfin la constatation de l'hypoplasie aortique contrastant avec la dilatation pulmonaire, disparité qui plaide en faveur d'un vice de cloisonnement du tronc artériel commun,

Nous croyons pouvoir classer l'affection observée chez nos malades dans le cadre des dilatations congénitales de l'artère pulmonaire que nous nous proposons d'étudier.

LES CAUSES HABITUELLES DE DILATATION ACQUISE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

La situation profonde de l'artère pulmonaire, derrière le sternum, rend difficile son exploration clinique immédiate. Les signes fonctionnels et physiques que l'on décrit dans sa symptomatologie: dyspnée, cyanose, douleur, hémoptysie, modifications auscultatoires du foyer pulmonaire, sont loin de lui être propres. Avant la découverte et la mise en pratique de l'examen radiologique, la constatation des déformations des vaisseaux pulmonaires telles que les dilatations que nous étudions, ne pouvaient être que des trouvailles d'autopsie.

L'image radiologique de l'artère pulmonaire

Pour CHAPERON, le tronc de l'artère pulmonaire correspond à *l'arc moyen*, en sa totalité, du contour gauche de l'image cardiovasculaire, en position frontale. Vaquez et Bordet admettent que *les 3/4 supérieurs appartiennent à l'artère pulmonaire*, et le 1/4 inférieur à l'auricule gauche. Quoiqu'il en soit, l'aspect de l'arc moyen demeure, pour le clinicien, un moyen sûr de prendre sur le fait la lésion du tronc de l'artère.

Les branches de divisions concourent à former les *ombres hilaires* de l'image thoracique normale. On ad-

met aujourd'hui que celles-ci sont exclusivement vasculaires et non pas exclusivement bronchiques comme on le pensait autrefois (Clere). Aussi, leur étude conserve-t-elle toute sa valeur dans l'examen des vaisseaux qui nous intéressent.

Les images en positions obliques permettent également d'apprécier les contours de l'artère pulmonaire :

— En O. A. D., le tronc de l'artère occupe la partie inférieure et externe du pédicule ; la prédominance du contour antéro-latéral permet d'apprécier le volume du vaisseau.

— En O. A. G., c'est surtout l'état de la branche gauche qu'on évaluera, d'après le développement de son ombre dans l'espace prévertébral.

Les facteurs de dilatation :

La mesure de la circonférence de l'artère pulmonaire donne des résultats bien différents suivant les auteurs, cependant, le diamètre de 30 millimètres est considéré comme le plus fréquent. Il est dit en général que son calibre est légèrement inférieur à celui de l'aorte, d'autres auteurs prétendent que l'aorte est plus petite que l'artère pulmonaire. Il semble qu'en dehors des cas où la dilatation est nettement marquée, il soit difficile d'apprécier l'état d'un vaisseau aussi inconstant dans son calibre.

La plupart des affections de l'artère pulmonaire, certaines affections cardiovasculaires et pulmonaires, déterminent tôt ou tard, une dilatation plus ou moins importante, partielle ou généralisée de l'arbre artériel. Mais ces dilatations sont l'aboutissement d'un proces-

sus pathologique préexistant, un symptôme qui traduit la déficience de la paroi artérielle altérée, ou sa distension sous l'influence de l'hypertension dûe à la surcharge de la petite circulation. Et c'est ce qui différencie ces dilatations « symptômes », des dilatations idiopathiques et congénitales ou la déformation vasculaire, comme nous le verrons, semble être la lésion primitive.

Quoique ces deux facteurs : altération de la paroi artérielle, et hypertension peuvent coïncider, dans le but de systématiser notre étude, nous diviserons ces causes habituelles de dilatation de l'artère pulmonaire, en deux grands groupes : « Dilatation par altération de la paroi vasculaire » et « Dilatation relevant du syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire ».



DILATATION PAR ALTÉRATION DE LA PAROI VASCULAIRE

L'artérite pulmonaire:

I. Artérites aiguës et subaiguës.

Nous rappellerons brièvement l'existence des artérites aiguës et subaiguës, parmi lesquelles nous distinguerons :

— Des artérites aiguës, proprement dites, complications des maladies infectieuses, ou survenant au cours des cardiopathies. Elles se traduisent par des signes d'infection générale, avec localisation pulmonaire, ou par des signes d'infection pulmonaire aiguë.

— Des artérites infectieuses, survenant le plus souvent au cours des cardiopathies : elles évoluent comme des sépticémies avec peu de signes cardiaques.

Il est certain que ces affections puissent déterminer une dilatation artérielle plus ou moins marquée, mais la plupart du temps, la symptomatologie est débordée par les signes d'infection générale, et leur évolution rapide vers la thrombose et l'hémoptysie, des phénomènes asphyxiques suraiguës, ou vers l'asystolie progressive, fait passer au second plan la dilatation lorsqu'elle a le temps de s'installer.

II. *Artérite chronique et sclérose de l'artère pulmonaire*

Plus intéressant pour nous est ce groupe des artérites chroniques, ou les altérations et la sclérose des tuniques vasculaires, s'accompagnent souvent de dilatation importante du tronc et des branches de l'artère, telle qu'on peut la voir doubler ou même tripler son volume. L'artère pulmonaire est alors distendue, fusiforme, plus grosse que l'aorte. Cette dilatation est parfois le seul signe macroscopique d'une sclérose pulmonaire; mais dans ce cas, l'examen histologique montre l'existence plus ou moins importante des lésions de la paroi.

L'artérite pulmonaire chronique a donné lieu à des descriptions nombreuses et diverses; citons: Letule, Romberg, Ayerza et Escudero avec l'étude des « cardiaques noirs » et des relations de la sclérose artérielle pulmonaire avec la syphilis bronchique, Arrillaga. La thèse de Giroux, en 1910, précise les connaissances acquises jusqu'à cette date sur les artérites pulmonaires. Enfin, les thèses de Durand et Thomas, en 1927, les travaux de Ch. Laubry, Clerc, Lutembacher, permettent une étude complète de la question.

Les signes cliniques:

« Si l'on s'en tient aux symptômes cliniques, l'artérite chronique pulmonaire se distingue par l'inconstance (ou tout au moins la moindre importance) des signes physiques, tandis que passent au premier plan les signes fonctionnels ». (Clerc).

La dyspnée est habituelle et la cyanose si intense et si foncée « qu'il n'y a guère d'affection acquise de l'adulte capable de la réaliser ». Le nom de « cardiaques noirs » donné par Ayerza à ses malades en témoigne.

Cependant, ce serait-là, sans la radiographie des signes insuffisants pour le diagnostic.

Les signes radiologiques:

1° En position frontale, la distension du vaisseau se traduit par le bombement et l'allongement de l'arc moyen.

— En O. A. D., on observe une accentuation de la courbe correspondant au contour antéro-latéral du tronc de l'artère pulmonaire.

— En O. A. G., on note l'opacité de la branche gauche dans l'espace clair rétro-cardiaque.

2° Les modifications hilaires sont représentées:

a) par l'élargissement pulsatile des ombres, symptôme décrit par Pezzi sous le nom de « danse des hiles ». C'est là un signe inconstant, en rapport d'une manière générale avec l'hypertension associée;

b) par l'accentuation et l'opacité des ombres hilaires: visibilité exagérée des hiles. Parfois, on peut suivre « les arborisations pulmonaires de l'artère opacifiées s'écartant des hiles à la façon de tiges de bouquet, indiquant ainsi l'extension aux petites branches du processus de sclérose ». (Durand).

L'image radiologique traduit donc deux choses:

— la dilatation de l'artère;

— l'altération scléreuse de la paroi artérielle.

Les lésions anatomiques: Citées comme appartenant à la sclérose pulmonaire, ne sortent pas du cadre de l'artério-sclérose banale.

1° *Macroscopiquement:* Le tronc et les branches de gros calibre sont augmentés de diamètre et plus durs que normalement. On remarque sur la paroi interne du vaisseau, une série de tâches jauâtres, opaques, caractéristiques. La sclérose est relativement discrète; il est rare de voir les lésions de l'artère pulmonaire atteindre l'importance de celles que l'on peut trouver sur l'aorte.

2° *Histologiquement:* Les lésions prédominent sur l'intima. Il y a une prolifération fibro-élastique qui détermine un épaissement de la tunique interne. Il existe parfois des dépôts lipoidiques, mais les dépôts de sels calcaires et les formations de foyers nécrotiques sont rares.

Au niveau des branches de petit calibre, les lésions sont plus nettes. Les lésions de l'intima sont presque électives; les fibres élastiques sont en prolifération; la lame élastique interne est plus ou moins épaissie et clivée; des formations fibreuses sous-endothéliales font saillie dans la lumière du vaisseau, celle-ci pouvant être obstruée par des proliférations fibro-élastiques internes ou par un thrombus.

Etiologie.

Dans l'étude des données apportées à l'étiologie des artérites pulmonaires chroniques, il y a lieu de distinguer deux formes de ces affections.

1° Des artérites, dites primitives, qui sont une rareté. Durand, dans sa thèse, en donne une description, sous le nom « d'endoartérite oblitérante ou sclérose primitive de l'artère pulmonaire ». Par la suite, C. Lian (*B. et M.* de la S. M. des hôpitaux de Paris, 2 mars 1931), publie trois observations de formes latentes d'artérite pulmonaire dite primitive.

Ces affections sont caractérisées par des signes fonctionnels discrets : dyspnée, cyanose. L'éclat du deuxième bruit pulmonaire est constant. L'image radiologique montre une saillie considérable de l'arc moyen, des ombres hilaires opacifiées et battantes : « ces artérites primitives se développent chez des sujets relativement jeunes (de 20 à 40 ans), indemnes de tout passé pulmonaire et chez lesquels la syphilis est pourtant assez fréquemment notée ». (Clerc).

2° Des artérites, dites secondaires, les plus importantes, dans l'étiologie desquelles la syphilis occupe le premier plan. C'est à Escudero que revient la priorité d'avoir démontré que la sclérose artérielle pulmonaire des « cardiaques noirs » d'Ayerza, était consécutive à une syphilis bronchique.

Après la syphilis viennent toutes les causes de sclérose et d'encombrement chronique broncho-alvéolaire : tuberculose, pneumopathies chroniques, bronchite emphysemateuse, gaz de combat (d'après Achard).

Puis, il faut signaler ensuite les artérites dues à l'extension des lésions endocardiques ou valvulaires chroniques, parmi lesquelles, il faut faire une place à part à l'artérite pulmonaire des mitraux.

Enfin, l'affection n'est quelquefois qu'une des manifestations multiples de l'artério-sclérose généralisée.

Anévrisme de l'artère pulmonaire.

Notre étude des dilatations par altération des parois vasculaires serait incomplète sans un bref exposé sur les anévrismes de l'artère pulmonaire.

Les observations en sont fort rares, depuis Ambroise Paré, Letulle, Bordet, Pezzi, Brenner en ont publié des cas.

La symptomatologie des anévrismes pulmonaires est variable.

— Parfois l'anévrisme est latent et l'on ne trouve que les signes de l'artérite pulmonaire simple; cyanose, dyspnée, hémoptysie.

— Dans d'autres cas, aux signes d'artérite, se surajoutent un frémissement au niveau du deuxième espace intercostal gauche et un double souffle; cette éventualité peut alors en imposer pour un anévrisme de l'aorte.

— Ou bien, la symptomatologie rappelle d'assez loin celle d'une tumeur médiastinale.

Les signes radiologiques, montrent la saillie des ombres pulmonaires dans toutes les positions. Thomas insiste sur un signe de grande valeur: « On est frappé de la discordance qui existe entre un arc moyen relativement peu volumineux dans une position et très augmenté dans l'autre ».

Pourtant, le diagnostic est difficile. L'évolution peut être lente, mais elle peut se faire vers la rupture, soit sur une branche importante de l'artère et donner lieu à un hémothorax, soit sur le tronc principal avec épanchement dans la péricarde. (Arrillaga).

La syphilis est en cause de façon constante comme pour l'anévrisme de l'aorte. (Clerc).

DILATATION RELEVANT DU SYNDROME D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE

Le syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire:

On a isolé sous ce nom, un syndrome caractérisé essentiellement par des signes radiologiques, traduisant la dilatation sous influence de la pression sanguine du tronc et des branches de l'artère pulmonaire. Il se rencontre rarement isolé, le plus souvent associé à d'autres signes au cours d'affections cardio-vasculaires ou pulmonaires.

Ce terme d'hypertension artérielle pulmonaire pourrait être discuté, puisqu'il n'existe jusqu'ici aucun moyen physiologique d'apprécier la tension artérielle de la petite circulation. Cependant, il est employé avec raison par les cliniciens, car les circonstances dans lesquelles survient ce syndrome, les modifications anatomiques qu'il apporte aux parois artérielles, les conséquences cliniques qu'il entraîne, permettent de le concevoir, et de le comparer à l'hypertension de la grande circulation. (Thomas).

Les signes radiologiques:

1° L'augmentation de longueur et la saillie de l'arc moyen, peuvent être considérables et d'une netteté particulière surtout si la silhouette du cœur n'est pas modifiée par ailleurs.

2° Les ombres hilaires sont élargies, augmentées de volume, pouvant occuper une partie plus ou moins grande des champs pulmonaires, mais elles restent nettes et bien dessinées, animées de battements plus amples et plus visibles que normalement. C'est essentiellement, ici, le symptôme de la danse des hiles de Pezzi.

3° Accessoirement, les branches de l'artère pulmonaire dilatées peuvent être suivies dans tout leur trajet, jusqu'à la périphérie du poumon.

Signification:

Le syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire s'observe au cours de nombreuses affections aussi bien cardio-vasculaires que pulmonaires. Il est signalé:

1° Dans certaines affections congénitales comme la persistance du canal artériel, et le retrecissement pulmonaire.

2° A la suite de lésions valvulaires, en particulier retrecissement mitral; Pezzi le cite dans l'insuffisance pulmonaire.

3° Dans l'insuffisance cardiaque évolutive.

4° Dans la symphyse pleuro-péricardique.

5° Dans les pneumopathies chroniques, s'accompagnant de sclérose et créant un obstacle à la circulation pulmonaire: bronchite chronique, emphysème, tuberculose fibreuse: symphyse pleurale.

6° Dans les lésions de l'artère pulmonaire portant atteinte à l'élasticité de l'artère: sclérose, athérome. Dans l'artériolite primitive, c'est la gêne de la circulation périphérique qui provoque une hypertension en amont, sur le tronc et les grosses branches. Dans l'artérite pulmonaire, les deux facteurs, hypertension et altération des parois peuvent donc s'ajouter pour réaliser la dilatation.

7° Oppenheimer, signale la perforation dans l'artère pulmonaire, d'un anévrisme de l'aorte comme pouvant donner le syndrome d'hypertension pulmonaire.

8° Enfin, Thomas, signale le cas où ce syndrome revêt une importance spéciale, c'est au cours du pneumothorax artificiel, « parce qu'il paraît réaliser une hypertension pulmonaire expérimentale ».

Appendice: Le syndrome de stase veineuse:

Selon Thomas, le syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire, doit être différencié du syndrome de stase veineuse. Ses signes radiologiques peuvent parfois en imposer pour des signes de dilatation de l'artère pulmonaire, c'est pourquoi nous signalons ici l'existence de ce syndrome. Celui-ci, se manifeste, le plus souvent, par des signes cliniques fonctionnels pulmonaires et cardiaques qui sont classiques; mais parfois tous ces signes font défaut et cependant l'étude de la tension veineuse montre une élévation manifeste en même

temps qu'on observe à l'écran, un symptôme radiologiques constant, toujours identique à lui-même et qui permet au premier coup d'œil de poser avec certitude le diagnostic de stase veineuse.

Ce syndrome s'observe d'une façon particulièrement nette au cours de la péricardite avec épanchement et du rétrécissement mitral, affections qui toutes deux produisent un obstacle mécanique au retour du sang dans l'oreillette gauche.

Les signes radiologiques, sont constitués essentiellement :

1° Par l'élargissement « des ombres hilaires à contours flous à structure irrégulière, constituées presque en totalité par des accroissements veineux » (Thomas).

2° Par « la diminution accusée de la transparence de la partie moyenne des deux poumons, qui tend à s'étendre dans le champ pulmonaire si la stase s'accentue » (Thomas).

Si, sous l'influence des tonicardiaques la stase évolue favorablement, on observe :

1° La diminution de volume des ombres hilaires qui reprennent leur forme, leur netteté et leur aspect normal.

2° La récupération de la transparence pulmonaire qui s'accroît et tend à reprendre son aspect habituel.

Dans le cas contraire, la persistance des signes radiologiques de stase, peut coïncider avec l'apparition d'un œdème subaiguë du poumon tenace, qui doit faire réserver le pronostic.

CONCLUSION

Nous avons groupé dans ce chapitre les affections considérées habituellement comme causes de dilatation de l'artère pulmonaire. Nous avons trouvé cette dilatation au cours des artérites pulmonaires, traduisant la déficience de la paroi vasculaire. Nous l'avons noté également dans le syndrome d'hypertension pulmonaire, comme pathognomonique d'affections diverses : cardiaques, vasculaires et pulmonaires. Ces considérations vont nous permettre maintenant de différencier de ces affections, une malformation caractérisée par une dilatation essentielle, idiopathique de l'artère pulmonaire ne relevant d'aucune des causes que nous avons envisagées, et que certaines raisons que nous ferons valoir ont permis de considérer comme congénitale.

LA DILATATION CONGÉNITALE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

HISTORIQUE

Nous avons cité au début de ce texte, l'observation publiée en 1928 par Sergent, Durand, Kourilsky qui faisait entrevoir déjà la possibilité d'une dilatation congénitale de l'artère pulmonaire.

En 1933 Oppenheimer publiait 8 cas de dilatations apparemment idiopathiques de tout l'arbre artériel pulmonaire, dont 2 vérifiées anatomiquement. Les autres observations montraient les mêmes images radiologiques, et souvent une histoire clinique analogue à celle des sujets qui furent examinés à l'autopsie. Dans son mémoire l'auteur se rapporte à un fait antérieur. Il relate le cas « d'une dilatation marquée idiopathique de l'arbre artériel pulmonaire dans sa totalité, observée à l'autopsie d'un enfant de 5 mois par Züber en 1904 » qui citait alors le fait comme unique et sans précédent. Oppenheimer concluait à la congénitalité des dilatations soit par déficience de la paroi artérielle, soit par vice de cloisonnement du tronc artériel commun.

En 1936, la thèse de Guichard présentait l'observation d'une fillette de 13 ans et demi, chez laquelle l'examen radiologique avait décelé « une dilatation pulsa-

tile, globale, considérable de tout l'arbre artériel pulmonaire », l'auteur concluait au diagnostic probable « d'affection congénitale complexe comportant en particulier une persistance du canal artériel ». Mais l'absence de vérification anatomique ne lui permet pas d'être plus affirmatif.

En 1939, la thèse de Dugrenot apporte l'observation anatomique, clinique et radiologique, d'une dilatation isolée de l'artère pulmonaire accompagnée d'érythrémie. A ce propos l'auteur rapporte 3 cas analogues recueillis dans la littérature médicale : 2 cas publiés par Shreyer en 1925, de dilatation avec érythrémie, et un cas d'érythrémie associée à une dilatation considérable de l'artère pulmonaire sans sclérose de cette dernière, constatée à l'autopsie, fait consigné par Hart en 1912 dans *Deutsche medizinische Wochenschrift*. Alors que les auteurs allemands font appel à l'érythrémie pour expliquer la dilatation, Dugrenot, pour des raisons que nous exposerons plus loin, attribue cette anomalie à une malformation congénitale.

La question devait prendre une actualité nouvelle et susciter quelques discussions à la suite d'une publication de Cossio et Arana de Buenos-Aires. Le 16 février 1936, les auteurs argentins faisaient connaître (*Bull. de l'Acad. de Médecine, Paris*) trois cas de communication intérauriculaire caractérisés par un syndrome radiologique spécial : « Augmentation de volume des cavités droites, dilatation de tout l'arbre artériel pulmonaire avec forte saillie de l'arc moyen, bombée, pulsatile, et ombres hilaires considérablement élargies, souvent animées de battements pulsatiles, alors que l'hémicercle aortique frappe par son exiguité et même

par son invisibilité ». Cossio et Arana expliquent la dilatation de l'artère pulmonaire et l'hypoplasie aortique par l'existence de la communication intérauriculaire, laquelle réalise, suivant leur expression, « un « court-circuit » entre les deux circulations droite et gauche. A la faveur de celui-ci « il passe alors une plus grande quantité de sang dans le cœur droit (oreillette et ventricule) et l'artère pulmonaire, que par le ventricule gauche et l'aorte », d'où surcharge, surpression et dilatation. En conséquence, ces auteurs considèrent la dilatation pulsatile de l'arc moyen et des ombres hilaires, comme un signe de valeur dans le diagnostic de la communication intérauriculaire.

L'année suivante, à la Société Belge de Cardiologie, D. Routier et Heim de Balsac publiaient six observations cliniques de malformations congénitales cardiaques du type dit, « communication intérauriculaire » dans lesquelles ils observent le syndrome décrit par Cossio-Arana et caractérisé par la dilatation, dans son entier, de l'arbre artériel pulmonaire contrastant avec une petite aorte. Mais contrairement aux idées soutenues par ces derniers, les auteurs n'hésitent pas à conclure, même en l'absence d'autopsie, à une double malformation vasculaire: dilatation pulmonaire, atrésie de l'aorte.

Cette opinion devait se trouver confirmée à la suite d'une communication à la Société de Cardiologie (mars 1940) où D. Routier et Brumlick publièrent trois observations cliniques et anatomiques de dilatation de l'artère pulmonaire. Chez ces malades la radioscopie montrait de très grosses artères pulmonaires, tronc et branches, et une ombre aortique très minime. L'autop-

sie a confirmé ce fait en montrant une toute petite aorte admettant à peine l'index et une énorme artère pulmonaire; mais dans les trois cas aucune trace de communication intérauriculaire. Ces faits démontraient donc que la dilatation de l'artère pulmonaire pouvait exister en dehors de toute communication intérauriculaire et devant cette malformation si nette et cette disparité profonde entre le système aortique et le système pulmonaire, les auteurs concluaient à la congénitalité de l'anomalie qui s'expliquerait alors par un vice de cloisonnement du tronc artériel commun.

Cette idée fut soutenue âprement par Ch. Laubry et ses collaborateurs: Kourilsky, Guédé, Régaud, Dugrenot qui le 29 novembre 1940 publiaient (S. M. des Hôpitaux de Paris) dix observations de dilatations congénitales, recueillies entre 1937 et 1939 dont neuf vérifiées anatomiquement. Enfin tout récemment Ch. Laury et D. Routier (4 février 1941) publient huit observations personnelles (*Bull. de l'Acad. de Médecine, Paris*).

D'après ces documents apportés à l'étude des dilatations congénitales de l'artère pulmonaire, il nous est possible de tirer les conclusions suivantes:

1° La dilatation de l'artère pulmonaire rattachée au syndrome décrit par Cossio-Arana peut exister en dehors de toute communication intérauriculaire.

2° Lorsque la dilatation coexiste avec une communication intérauriculaire, elle doit être considérée non comme un phénomène dépendant de celle-ci, mais comme une malformation surajoutée.

3° La dilatation de l'artère observée dans ces circonstances doit être considérée comme congénitale. Les raisons qui plaident en faveur de la congénitalité sont les suivantes:

a) L'âge des malades;

b) La présence de stigmates congénitaux associés: dont une hypoplasie aortique presque constante.

A ces raisons rapportées par Ch. Laubry et D. Rou-tier, il convient d'ajouter celles tirées du mémoire de Kourilsky, Guèdè, Règaud.

c) Les unes anatomiques: intégrité des parois de l'ar-tère pulmonaire;

d) Les autres cliniques: 6 fois sur 9 associations de malformations:

- soit cardiaques: communication intérauriculaire,
- soit pulmonaires: kyste congénital,
- soit thyroïdiennes: goître plongeant,
- rénales: rein polykystique,
- articulaires: luxation congénitale.

A cette liste ajoutons le mégacolon déjà incriminé par Sergent, Durant et Kourilsky en 1928.

DESCRIPTION ANATOMO-CLINIQUE DE L'AFFECTION

La connaissance des observations publiées jusqu'à ce jour, permet, d'ores et déjà, de donner de la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire, une description provisoire qui sera certes complétée peu à peu au fur et à mesure que ce chapitre des malformations congénitales cardio-vasculaires s'enrichira d'observations nouvelles.

I. — L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'autopsie

L'artère pulmonaire. — Dans tous les cas l'autopsie montre l'énorme dilatation du tronc et des branches de l'artère pulmonaire pouvant être suivie jusque dans les ramifications intra-parenchymateuses. A l'ouverture, les parois de l'artère sont souples et dénuées de toute altération macroscopiquement visible. Citons à titre d'exemple le compte rendu d'autopsie d'une malade de Dugrenot: « Le pédicule vasculaire de la base du cœur est très volumineux. Cet épaissement n'est pas du à l'aorte qui paraît normale, mais à l'artère pulmonaire qui est très volumineuse. Son diamètre est une fois et

demi plus grand que celui de l'aorte. L'ouverture des vaisseaux montre que l'artère pulmonaire est énorme, mais sans aucune altération pariétale (diamètre une fois étalée et tendue 10 centimètres). La dilatation de l'artère se poursuit après la bifurcation sur ses deux branches et sur leurs subdivisions, mais sans aucune altération pariétale visible ».

L'aorte. — Dans la plupart des cas, contrastant avec l'énorme dilatation pulmonaire, l'aorte est hypoplasiée. Dans les 3 cas rapportés par Routier et Brumlik, l'atrésie était telle que le vaisseau « admettait à peine l'index ».

Cependant cette hypoplasie n'est pas absolument constante. Quatre des observations de Kourilsky et ses collaborateurs, concernent des dilatations de l'artère pulmonaire associées, non pas à une petite aorte, mais à une aorte normalement développée, ou même élargie et athéromateuse. Seule la coexistence de malformations associées: kyste du poumon, rein polykystique, permet dans ces cas de suspecter l'origine congénitale.

Le cœur. — En dehors de toutes lésions dues aux affections surajoutées, il semble que les modifications les plus souvent observées se trouvent sur les oreillettes et surtout à droite. Citons une observation de Kourilsky. Il s'agit « d'une malade de 92 ans, venue à l'Hôpital Raymond Poincaré, avec une légère cyanose, et qui succombe peu de temps après à une pyélonéphrite avec abcès du rein ». L'autopsie montre à côté d'une dilatation de l'artère pulmonaire (10 centimètres, paroi normale anatomiquement et histologiquement): « une dilatation énorme des oreillettes contrastant avec le volume restreint des ventricules: oreillette droite

13 centimètres de large sur 7 centimètres de hauteur, oreillette gauche 9 centimètres de large sur 6 centimètres, 5 de hauteur ».

Dugrenot insiste sur l'intégrité du ventricule droit contrastant avec la dilatation énorme de l'oreillette et de l'artère pulmonaire, et considère ce fait comme un argument en faveur de la congénitalité. Cependant dans plusieurs des observations rapportées par les auteurs que nous avons cités, le ventricule droit est souvent dilaté, et notamment lorsqu'il existe une communication intérauriculaire. Quant au ventricule gauche il est constamment respecté.

La communication intérauriculaire, citée par Cossio et Arana comme la cause de dilatation de l'artère pulmonaire, fait défaut 7 fois sur 8 dans les cas cités par Laubry et Routier. Elle est absente dans les 8 observations d'Oppenheimer ainsi que dans les 3 cas publiés par Routier et Brumlik. Enfin elle ne fut constatée que 2 fois sur 11 par Kourilsky et ses collaborateurs. Nous avons déjà vu qu'il ne fallait lui attribuer que la valeur d'une malformation surajoutée.

Les examens histologiques:

Dans tous les cas où il furent pratiqués, ils ont confirmé d'une façon constante, l'intégrité de structure des parois de l'artère pulmonaire. Voici, à titre d'exemple un compte rendu d'examen, tiré d'une observation de Dugrenot, pratiqué par le Docteur Thiébaut: (Coloration à la fuchsine de Weigert) « l'artère pulmonaire est absolument normale du point de vue histologique.

Il n'existe ni désintégration, ni raréfaction des fibres élastiques. On ne relève aucune trace de léions athéro-

mateuses. Sur les coupes du parenchyme pulmonaire la paroi des artères pulmonaires est strictement normale ».

*
**

II. — LA SYMPTOMATOLOGIE

Les signes cliniques:

Les signes cliniques sont irréguliers et inconstants, la malformation pouvant rester latente si elle n'est pas trop volumineuse, ou s'il n'existe pas de cause intercurrente de décompensation cardiaque.

La cyanose, lorsqu'elle existe est le plus souvent tardive. Discrète dans la plupart des cas, elle peut cependant présenter des poussées paroxystiques. Dans le cas cité par Dugrenot la cyanose avait évolué jusqu'à l'érythrose « il s'agissait en effet d'une coloration rouge bleuâtre diffuse, mais particulièrement intense, sur les joues, les pommettes, le nez, les lèvres, les oreilles, à l'extrémité des mains et des pieds ».

La dyspnée. — Il semble que ce soit là un des symptômes les plus constants, Oppenheimer le signale comme présent dans tous les cas. Le plus fréquemment, en dehors des cas de malformations associées, ou d'affection surajoutée, cette dyspnée est discrète, elle se produit à l'effort et ne présente jamais le caractère paroxystique. Elle peut remonter très loin dans l'histoire des malades.

Les signes d'auscultation. — Ils peuvent être extrêmement variables, et manquent assez souvent. Il s'agit :

— soit, d'accentuation, de dédoublement du 2^e bruit ou de souffle systolique au foyer pulmonaire. (Routier, Oppenheimer);

— soit de souffles de siège et de caractère divers : médio sternale rude, gros souffle systolique de toute la région ventriculaire; souffle holosystolique apexien. (Laubry et Routier).

Les signes physiques et fonctionnels, nous le répétons, sont des plus variables, pouvant aller jusqu'à faire complètement défaut; c'est un fait remarquable que la malformation est souvent très bien tolérée dans l'existence, à l'âge adulte et presque dans l'extrême vieillesse.

Les signes radiologiques :

Ce sont les signes radiologiques seuls qui dans la plupart des cas, attireront l'attention sur l'artère pulmonaire et permettront le diagnostic de dilatation congénitale.

En position frontale on constate :

1° La *saillie* régulière, souvent énorme, bombée et battante de l'*arc moyen*, s'étendant dans le champ pulmonaire.

2° D'une façon presque constante, et contrastant avec l'énorme distension de l'artère pulmonaire, la coexistence d'un *arc aortique fortement diminué* et parfois même invisible.

3° Des *ombres hilaires* extrêmement *élargies*, mais régulières, et animées de battements caractéristiques.

4° *Les ramifications* intra-parenchymateuses de l'artère dilatées et expansives, pouvant être suivies jusqu'à la périphérie des champs pulmonaires.

5° Enfin, fait intéressant à noter, en dehors de ces aspects de dilatation pulsatile, les images de stase pulmonaire proprement dite, sont la plupart du temps absentes ou très modérées et peu visibles.

Les positions obliques donnent des résultats en tous points analogues :

— en O. A. D. on observe la saillie expansive du contour antéro-latéral ;

— en O. A. G., l'ombre de la branche gauche dilatée dans l'espace prévertébral.

L'électrocardiogramme :

Pratiqué dans presque tous les examens, l'électrocardiogramme donne des tracés très variables. Cependant il est un aspect signalé par tous les auteurs qui semble assez fréquent :

— la déviation à droite de l'axe électrique,

— le crochetage de l'onde ventriculaire rapide.

Oppenheimer, signale en outre, l'inversion de T² et T³. L'inversion de T³ et T⁴ est citée également dans certaines observations de Routier et Brumlik.

Les examens du sang :

Dans un cas seulement, cité par Dugrenot, à la cyanose s'était associée à la longue une polyglobulie et même une érythrémie vraie avec splénomégalie. La polyglobulie dépassait 7 millions de globules rouges. On observait une faible réaction érythroblastique san-

guine, et à la ponction sternale apparition d'hématies nucléées, de méta et promyélocytes.

Cette érythrémie avait déjà été signalée par Shreyer qui lui attribuait la dilatation de l'artère pulmonaire. D'après lui la dilatation serait due « à la surcharge sanguine et à la surpression que subissent les parois vasculaires à la suite de l'érythrémie ». Il se fonde sur l'amincissement des parois, trouvé à l'autopsie, qui selon lui témoignerait du processus de distension progressive. Cette hypothèse de la dilatation par surcharge sanguine est manifestement inadmissible, puisque précisément chez la malade de Schreyer il y avait absence de dilatation du ventricule droit. En second lieu dans le cas cité par cet auteur il existait un mégacolon, et selon toute évidence une même cause expliquait les deux affections: dilatation de l'artère pulmonaire et mégacolon (Babonneix).

*
**

III. — LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES

D'après les données anotomo-cliniques recueillies jusqu'à présent, il semble que l'on doit distinguer trois groupes de dilatations congénitales de l'artère pulmonaire:

1° *Dilatation de l'artère pulmonaire associée à une communication intérauriculaire*: à ce premier groupe appartient le syndrome décrit par Cossio et Arana: il est caractérisé par la saillie du bord droit, des artères pulmonaires volumineuses et une aorte de petite dimen-

sion. Nous avons vu qu'il devait être considéré comme une double malformation congénitale: hyperphrasie droite, hypoplasie gauche (Ch. Laubry), et arrêt de développement septal.

2° *Dilatation isolée de l'artère pulmonaire avec hypoplasie aortique*: ce groupe comprend les cas où le même syndrome, la même silhouette radiologique, dilatation pulmonaire, hypoplasie aortique, s'observe sans qu'il y ait la moindre trace de communication intérauriculaire.

Il s'agit donc bien là, comme le dit Ch. Laubry, « d'une malformation vasculaire congénitale, d'un vice de cloisonnement du tronc artériel primitif et non pas un phénomène consécutif à un défaut de soudure des bourgeons septaux ».

3° *Dilatation isolée de l'artère pulmonaire sans hypoplasie aortique*: dans ce groupe prennent place les cas de dilatations isolées, sans étiologie précise, sans indication nette de congénitalité, en particulier, sans diminution nette du calibre aortique. Kourilsky en cite 4 cas. Ces observations concernent des dilatations isolées de l'artère pulmonaire associées à une aorte normalement développée et même élargie et athéromateuse. Cependant l'origine congénitale peut être suspectée dans 2 cas où il existe des malformations associées. De plus l'âge des malades évoluant entre 54 et 92 ans, il faut compter avec les remaniements imprimés par la vie. Enfin le contraste qui existe dans ces cas, entre l'intégrité des parois de la volumineuse artère pulmonaire et l'athérome aortique pèse fortement en faveur de la congénitalité (Laubry).



IV. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans cette étude de l'évolution de la maladie il y a lieu de distinguer les trois groupes que nous venons d'individualiser, en allant du plus simple au plus complexe, c'est-à-dire :

1° La malformation isolée coexistant avec une aorte de volume normale;

2° La dilatation associée à une hypoplasie aortique;

3° Le cas où il existe à la fois, la dilatation pulmonaire, l'hypoplasie aortique et la communication interauriculaire.

Dans le premier cas, en général, la malformation peut rester latente, si elle n'est pas trop volumineuse et surtout s'il ne survient pas une cause intercurrente de décompensation cardiaque. La mort peut survenir à un âge même très avancé, une des malades que nous avons citées déjà a vécu jusqu'à 92 ans. Parallèlement et indépendamment de l'affection, peut se développer une sclérose artérielle avec hypertension et un athérome aortique surajouté. A la longue cependant une cyanose tardive s'installe, ou exceptionnellement une érythrémie vraie.

Dans le second cas, l'affection peut être également latente et l'évolution celle que nous venons de décrire. Cependant les accidents respiratoires (dyspnée d'effort, bronchites à répétition), la cyanose, les signes d'insuffisance cardiaque sont plus fréquents comme en témoignent les observations de Routier et Brumlik.

Mais comme le fait remarquer Kourilsky, ces signes n'apparaissent nullement comme la conséquence obligatoire de la malformation, ils dépendent vraisemblablement d'atteintes cardio-vasculaires surajoutées. Il est remarquable de constater que les signes fonctionnels n'apparaissent pas dès l'enfance, pas même dans l'adolescence: la dyspnée d'effort n'est constatée que rarement.

Dans le dernier cas, lorsqu'il existe une triple malformation pulmonaire, aortique et septale, il est exceptionnel que l'affection soit latente. La dyspnée d'effort est le signe révélateur apparaissant parfois dès les premières années de la vie, se précisant souvent plus tard. La cyanose est moins fréquente, assez souvent même absente. Ici, encore plus, que dans le cas précédent ce sont les lésions cardiaques surajoutées, qui lésant le myocarde ou les valvules font apparaître des signes fonctionnels et attirent l'attention sur le cœur. L'examen radiologique met alors en évidence la dilatation de l'artère pulmonaire qui, sans cette éventualité, serait restée latente. Il faut souligner, en effet, la fréquence des atteintes rhumatismales, des valvulites mitrales associées, déjà connues dans la simple communication intérauriculaire et qui, on le comprend sans peine, compliquent singulièrement le diagnostic. L'attention étant accaparée par des signes de valvulite mitrale, toutes les modifications constatées dans le domaine de l'artère pulmonaire, sont attribuées trop exclusivement à l'artérite pulmonaire qui complique si souvent le rétrécissement mitral. L'évolution sera alors celle des cardiopathies mitrales décompensées: stase pulmonaire, dilatation du ventricule droit, asystolie à prédomi-

nance pulmonaire et hépatique. Malgré la dyspnée d'effort et la grosse déformation de l'image thoracique la survie peut être très longue, l'une des malades citées par Kourilsky, Guédé, Régaud, même atteinte de maladie mitrale associée atteint l'âge de 62 ans (Kourilsky).

Le pronostic de l'affection nous apparaît donc comme essentiellement bénin, sauf pour les cas que nous venons d'envisager, où se développe une lésion myocardique ou valvulaire surajoutée: l'éventualité toujours possible de la décompensation cardiaque permet d'apporter quelques réserves. Quoiqu'il en soit et même dans ces cas les observations des auteurs que nous avons cités montrent que l'affection est presque toujours comptable avec une longue survie.

*
**

V. — DIAGNOSTIC

1° Le *diagnostic positif* de la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire nous apparaît avant tout comme un diagnostic radiologique. Il doit être porté lorsqu'on constate sous l'écran « l'augmentation de volume et hyperpulsabilité anormale de l'artère et de ses branches ». Ces signes sont à noter, d'une part, au niveau de l'arc moyen « très bombé et animé de violents mouvements de va-et-vient; au niveau des crosses artérielles anormalement visibles et battantes » et d'autre part, au niveau des branches intraparenchymateuses » dont la distension rythmée constitue un autre centre de battements à côté du cœur » (Kourilsky).

L'analyse de la silhouette cardio-vasculaire permettra de préciser si la dilatation est isolée, voisinant avec une aorte normale ou athéromateuse, ou associée à une petite aorte.

Le problème de savoir s'il existe une communication intérauriculaire est difficile à résoudre: « la constatation d'un cœur piriforme et médian, d'une dilatation des cavités droites, constituent de simples présomptions en faveur de celle-ci ».

2° Les tracés de l'électrocardiogramme n'apportent pas de symptômes constants: cependant il semble qu'il faille accorder une certaine valeur à la déviation à droite de l'axe électrique et au crochetage de l'onde ventriculaire rapide.

3° Un élément du diagnostic positif est encore la coexistence de malformations associées d'autres organes, comme c'est la règle en matière de congénitalité. Cette constatation n'est pas rare et on doit penser à la rechercher.



Le diagnostic différentiel de la dilatation congénitale se fera avec toutes les causes habituelles de dilatation de l'artère pulmonaire; artérites, anévrismes, hypertension pulmonaire, que nous avons étudiées dans un chapitre précédent.

En présence du syndrome radiologique si caractéristique que nous avons décrit à maintes reprises et signifiant la dilatation globale de l'artère pulmonaire et de ses branches, les arguments qui plaident en faveur de la congénitalité nous paraissent être les suivants:

— la discrétion des signes fonctionnels habituels d'artérite (cyanose, dyspnée), l'absence d'hémoptysie contrastant avec la netteté et l'importance des signes radiologiques qui attirent l'attention sur l'artère pulmonaire;

— l'absence de tout antécédent infectieux aigu ou chronique: syphilis, tuberculose, pneumopathies chroniques;

— l'absence de lésions valvulaires précises, en particulier: insuffisance mitrale, insuffisance pulmonaire;

— la discrétion et même l'absence des signes radiologiques de stase pulmonaire contrastant avec l'évidence des signes de dilatation et expansivité de l'artère pulmonaire.

Cependant, nous n'hésitons pas à dire que, dans les cas où, à la dilatation congénitale vient s'ajouter une lésion valvulaire rhumatismale, telle l'insuffisance mitrale, le diagnostic sera délicat, et la plupart du temps ne sera porté avec certitude que par l'autopsie.

*
**

Selon Kourilsky le diagnostic différentiel de la dilatation congénitale pose un « problème nosologique d'un grand intérêt ».

La distension pulsatile et anormale de l'artère pulmonaire, avec augmentation de volume et accroissement de l'expansibilité, s'est révélée comme le signe radiologique essentiel de la dilatation congénitale. Or:

1° Ce symptôme est celui qui fut décrit par Pezzi sous le nom de « danse des hiles », et considéré jusqu'à

présent comme caractéristique du syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire.

2° C'est à peu, de choses différentes, un de ceux qui ont été notés par Laubry et Thomas dans le syndrome radiologique des artérites pulmonaires.

« L'identification des dilatations congénitales de l'artère pulmonaire, soulève donc le problème de savoir si un certain nombre de ces cas n'ont pas été trop souvent méconnus et rangés abusivement dans les cadres précédents » et cet auteur va plus loin : « La question doit être posée de savoir si l'hyperpulsatilité avec expansibilité anormale du vaisseau et de ses branches existe en dehors de la dilatation congénitale de l'artère, et s'il faut maintenir ce symptôme dans le cadre des syndromes d'hypertension et surtout d'artérite pulmonaire, notamment celle des mitraux ». La fréquence relative des valvulites mitrales surajoutées à la malformation, fait comprendre, l'erreur facilement commise de considérer la distension pulsatile de l'artère pulmonaire comme consécutive à une artérite secondaire au rétrécissement.

Il importerait donc, d'après cette opinion, de procéder « dès à présent » à la revision du syndrome d'hypertension artérielle pulmonaire en tenant compte de la nouvelle donnée anatomo-clinique ». Kourilsky se rapporte à son expérience personnelle (Hôpital Raymond Poincaré à Guarches), recoupée par plusieurs centaines d'autopsies. Selon lui, la dilatation pulsatile de l'artère pulmonaire n'est « ni un symptôme d'hypertension artérielle, ni un signe de simple dilatation de ce vaisseau ». L'auteur aurait rencontré à l'autopsie chez un certain nombre de sujets dyspnéiques et cyano-

sés, atteints de cardiopathies complexes ou de symphyse cardiaque, des artères pulmonaires distendues et gonflées de sang, témoignant par conséquent d'hypertension et de dilatation: les cavités droites étaient très volumineuses ». Alors que l'examen radiologique pratiqué pendant la vie de ces sujets n'aurait jamais montré « le bombement pulsatile et expansif de l'arc moyen non plus que la distension rythmée des crosses et des branches juxta-cardiaques ». « Ces symptômes, conclut-il, apparaissent comme les signes éminemment caractéristiques de la dilatation congénitale ».

Les faits, il est certain, ne sont pas encore assez nombreux, pour nous permettre de prendre partie, des observations nouvelles, et une étude minutieuse de ces données anatomo-cliniques récentes, sont nécessaires pour confirmer cette opinion. Et nous ne saurions mieux conclure que par ces réflexions de bon sens émises par C. Lian, au cours de la discussion qui suivit le rapport de Kourilsky, Guédè, Regaud, sur la dilatation congénitale, à la société Médicale des Hôpitaux de Paris: « La connaissance de l'existence de la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire, dit-il notamment, est une donnée importante, mais insuffisante vraisemblablement à expliquer les cas où la dilatation artérielle ne rentre pas dans les cadres déjà connus. Avançons lentement, prudemment, évitons de donner les violents coups de barre qui risquent de lancer les connaissances médicales dans une mauvaise direction ».

CONCLUSION

Nous avons rapporté ici les deux observations nouvelles de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire qui ont suggéré le sujet de cette thèse.

Après avoir entrevu les causes habituelles de dilatation acquise de l'artère pulmonaire, nous avons tenté, dans la mesure où le permettent les faits consignés jusqu'à ce jour, une description de la dilatation congénitale. Nous avons exposé les caractères anatomiques cliniques et radiologiques, qui lui sont propres et permettent son identification au sein des affections décrites jusqu'alors dans la pathologie de l'artère pulmonaire.

De cette étude, nous allons tirer à présent quelques conclusions.

1° Le diagnostic de la dilatation congénitale de l'artère pulmonaire est avant tout un diagnostic d'ordre *radiologique*, et c'est une éventualité à laquelle, il faut toujours penser lorsque se présentent sur l'écran des signes de dilatation artérielle pulmonaire.

2° La symptomatologie clinique de l'affection est banale :

a) Ou les symptômes physiques et fonctionnels sont latents, et l'affection passe inaperçue ;

b) Ou ces signes sont discrets : Il s'agit alors le plus souvent d'une dyspnée d'effort légère ou d'une cyanoose, d'une accentuation, d'un dédoublement du deuxième

bruit pulmonaire, de souffles de sièges divers, sans caractères précis, qui orientent les recherches vers l'appareil cardio-vasculaire et l'examen radiologique attire alors l'attention sur l'artère pulmonaire.

3° L'affection qui, bien tolérée, est demeurée latente, pendant une période plus ou moins longue, se démasquera sous l'influence des facteurs de décompensation habituels :

- soit physiologiques, tels la gestation, la ménopause,
- soit pathologiques, affections intercurrentes banales : pulmonaires, hépatiques, rénales et surtout affections surajoutées : valvulite mitrale, athérome aortique et hypertension artérielle.

4° En effet, soulignons encore ici, la fréquence des affections cardiaques et vasculaires surajoutées, dans l'apparition desquelles la dilatation congénitale semble parfois jouer un rôle de prédisposition. En particulier, l'infection rhumatismale, lésant la valvule mitrale, fait apparaître des signes fonctionnels et physiques qui attirent l'attention sur la circulation pulmonaire. Mais le diagnostic peut alors s'égarer en portant, trop facilement, sur le compte de l'insuffisance mitrale, toutes les modifications observées dans le domaine de l'artère pulmonaire.

5° Le pronostic de l'affection, et c'est là un fait important en dehors de ces cas de décompensation, apparaît comme essentiellement bénin, contrairement à celui que pourrait faire porter la constatation de semblables déformations de l'artère pulmonaire placées sous l'étiquette de l'artérite.

6° L'affection n'est pas si rare qu'on pourrait le croire, puisque Kourilsky et ses collaborateurs l'ont signalée dix fois sur 350 autopsies. Ajoutons que ces données provenant d'un service non spécialisé de maladies chroniques, indiquent que la question n'est pas seulement du domaine cardiologique pur, mais présente un intérêt clinique général.

La connaissance de l'affection que nous venons de décrire est une notion récente. Les premiers documents anatomiques, cliniques, radiologiques, sont suffisants pour permettre son identification et même son diagnostic au cours de la vie. Cependant, la mise au point définitive de ce chapitre des malformations congénitales cardio-vasculaires, ne pourra se faire qu'au fur et à mesure que des observations nouvelles viendront compléter cette étude.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Cardiaques noirs et artérites pulmonaires. *Bulletin Médical*, 5, juin 1930, tome 24, page 409.
- ARRILLAGA. — La sclérose de l'artère pulmonaire chez les cardiaques noirs. *B. et M. de la S. M. des Hôp. de Paris*, 7 mars 1934.
- BABONNEIX. — La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. *Gaz. des Hôp.*, 29 nov. 1941, n° 95-96, p. 953.
- BRENNER. — Aneurysm of pulmonary artery. *Arch. of int. med.*, p. 1,221, nov.-déc. 1935.
- BUMAN (DE). — De la pathologie de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris*, 1938.
- CLARKE (C.), COOMBS (C. I.), HADFIEDLAND (G.), TODD (A. T.). — Congénital and acquired abnormalities of pulmonary artery. *Quaterl. Journ. of Oxford*, octobre 1927, page 51.
- CLERC et DESCHAMPS. — Pathologie Médicale (cœur et vaisseaux), Masson, 1940.
- COSSIO et ARANA. — La communication interauriculaire. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Paris 117, 1937, p. 212.
- COSTA (A.). — Sur les anomalies de structure congénitales de l'artère pulmonaire. *Arch. de path. et clin. méd.* VII, f. 4, 1928.
- CHAPERON. — Etude anatomoradiologique des vaisseaux de la base du cœur. *Thèse Paris*, 1921.
- CROUZON et GRANAUDIER. — Un cas de dilatation de l'artère pulmonaire à son origine. *B. et M. de la S. M. des Hôp. Paris*, janvier 1922, page 34.
- DELHERM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales et pathologiques. *Soc. de Radiol.*, novembre 1922.

- DURAND (Paul). — Endartérite primitive oblitérante de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris*, 1927.
- DUGRENOT. — Erythémie et dilatation de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris*, 1939.
- FRANÇOIS (A.). — Dilatation simple et primitive de l'artère pulmonaire. *Presse Méd. Belge*, Bruxelles, 1913.
- GIROUX (L.). — Sclérose et athrénome de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris*, 1910.
- GIROUX (R.). — Pathologie de l'artère pulmonaire. *Encycl. Méd. Chir.*
- GUICHARD. — Contribution à l'étude des affections de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris*, 1936.
- HELIÈ. — Volumineuse ectasie de l'artère pulmonaire méconnue cliniquement. *Bull. de la soc. d'électroth. et rad.*, 25 octobre 1930, page 280.
- JOHNSON. — Congénital dilatation of pulmonary arteries resalsed by roentgenkymography. *Arch. int. méd.*, octobre 1936, page 546-549.
- KOURILSKY (B.), GUÉDÉ, RÉGAUD. — Les dilatations congénitales de l'artère pulmonaire. *B. et M. de la S. M. des Hôp. de Paris*, 56^e année, n° 41-44, 29 nov. 1940, p. 772-777. (*Presse Médic.*, n° 18, fév. 1941).
- KOURILSKY, RÉGAUD, DUGRENOT. — Erythémie chez une malade atteinte de dilatation de l'artère pulmonaire. *B. et M. de la S. M. des Hôp. de Paris*, 22 novembre 1940, page 765.
- LAUBRY et PARVU. — Lésions complexes de l'artère pulmonaire d'origine congénitale. *S. M. des Hôp. de Paris*, 12 novembre 1920.
- LAUBRY et PEZZI. — Traité des maladies congénitales du cœur. (Baillière), 1921.
- LAUBRY et THOMAS. — Hiles et artère pulmonaire. *S. M. des Hôp. de Paris*, 16 avril 1926.
— Sur les artérites pulmonaires. *S. M. des Hôp. de Paris*, 25 mai 1928.

- LAUBRY (Ch.), COTTENOT (P.), ROUTIER (D.), et HEIM DE BALSAC (R.). — Etude anatomoradiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. *Journ. de Radiol.*, mai 1935, octobre 1935, décembre 1935, février 1936.
- LAUBRY (Ch.) et ROUTIER (D.). — La dilatation congénitale de l'artère pulmonaire. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, tome 124, n° 5 et 6, 4 novembre 1941, page 126.
- LAUBRY (Ch.), ROUTIER (D.) et HEIM DE BALSAC. — Grosse pulmonaire, petite aorte, affection congénitale. *S. M. des Hôp. de Paris*, 13 déc. 1940, page 847.
- LETULLE et JACQUELIN. — Anévrysmes syphilitiques de l'artère pulmonaire. *Arch. des mal. du cœur*, septembre 1931.
- LIAN (G.). — Formes latentes de l'artérite pulmonaire primitive. *S. M. des Hôp. de Paris*, 20 mars 1931.
- LEVESQUE, HEIM DE BALSAC et GUICHARD. — Considérations diagnostiques et radiologiques sur un cas de dilatation globale de l'artère pulmonaire. *Ann. de méd.*, tome 42, juillet 1937.
- LUTEMBACHER (R.). — Artérites pulmonaires. *Bull. Méd.*, 2 janvier 1937.
- MALASPINA (J.). — Anévrysmes de l'artère pulmonaire. *Thèse Bordeaux*, 1939.
- MANGINI. — Diagnostic radiologique des affections de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris*, 1924.
- OPPENHEIMER. — Dilatations idiopathiques de l'artère pulmonaire. *Transact. of Americ. physic.*, 1933, tome 48, page 290.
- PEZZI. — Le signe de la danse des hiles. *La Méd.*, mars 1928.
- PEZZI et SILINGRADI. — A propos d'un cas d'ectasie de l'artère pulmonaire avec insuffisance valvulaire. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 janvier 1925.
- RAMOND (L.). — Hypertension artérielle pulmonaire. *Presse Méd.*, 1929, tome 37, page 1.079.
- ROUSSEAU et PERRON. — Dilatation des branches de l'artère pulmonaire. *Bull. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Québec*, août 1935.

- ROUTIER et BRUMLICK. — Dilatation idiopathique, congénitale de l'artère pulmonaire. *Arch. des mal. du cœur*, n° 3-4, mars 1940, page 144.
- ROUTIER et HEIM DE BALSAC. — Six observations cliniques de malformation congénitales cardiaques du type dit « communication interauriculaire ». *Bull. de la Soc. Belge de cardiologie*, 1938, page 41.
- ROUVEIX. — Artérite pulmon. ou dilatation. *Th. Paris* 1939.
- SCHREYER. — Polycythämie mit pulmonar arterieller Weiterung. *Deutsch. Arch. f. Klin. Méd. Leipzig*, 1925, CX, VIII, 149-158.
- SERGENT (E.), DURAND, KOURILSKY. — Dilatation sinusoi-de des branches intraparenchymateuses de l'artère pulmonaire. *Ann. d'Anat. pathol.*, 1928, page 798.
- SMITH (L. A.), MENNING et BARD. — Dilatation of pulmonary artery of congenital origin. *Radiology*, août 1936, page 141.
- THOMAS (M.). — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris* 1927.
- VAQUEZ et BORDET. — Le cœur et l'aorte. (Baillière), 1920.
- VAQUEZ et GIROUX (L.). — Radiologie des vaisseaux de la base du cœur. (Baillière), 1920.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	11
OBSERVATIONS.	15
<i>Observation I</i>	15
<i>Observation II</i>	18
DISCUSSION CLINIQUE	23
LES CAUSES HABITUELLES DE DILATATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.	27
DILATATION PAR ALTÉRATION DES PAROIS VASCULAIRES.	31
DILATATION RELEVANT DU SYNDROME D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PULMONAIRE	37
CONCLUSION.	41
LA DILATATION CONGÉNITALE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE	43
HISTORIQUE.	43
DESCRIPTION ANATOMO-CLINIQUE	49
<i>Examen anatomo-pathologique</i>	49
<i>Symptomatologie.</i>	52
<i>Formes anatomo-cliniques</i>	55
<i>Evolution et pronostic</i>	57
<i>Diagnostic</i> (positif et différentiel)	59
CONCLUSION.	65
BIBLIOGRAPHIE.	69

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

**La dilatation congénitale
de l'artère pulmonaire**
par André CHEVAL

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 18 juin 1942.

Le Professeur,
GIRAUD

Vu: .
Montpellier, le 18 juin 1942

Le Doyen,
G. GIRAUD

Vu et permis d'imprimer
Montpellier, le 23 juin 1942.

Le Recteur,
J. SARRAILH

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

